

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE NANTES - ANGERS

--:--

SECTION D'ANGERS

Année 1969

N° 14

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

Madame V I O T

née Christiane G R E N I E R

le 7 Octobre 1936 à MONT-ST-AIGNAN (Seine-Maritime)

—o—o—

Présentée et soutenue publiquement le 6 JUIN 1969

L'OE SOPHAGITE PEPTIQUE DE L'ADULTE

(à propos de 21 cas)

Président : Monsieur le Professeur PERREAU

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ANGERS

-:-:-:-

Professeurs Honoraires de l'Ecole Nationale :

MM. DAVID, ROUSSEAU, SARAZIN, AMSLER

--ooOoo--

Le Président du Conseil Transitoire : Mr. J. C. RENIER

Assesseur : Mr. H. GERMAIN

— — —

I - PROFESSEURS

a) - Professeurs Titulaires :

Messieurs COTTIN	Chimie Générale
DELAITRE	Clinique Médicale Infantile
DESJOBERT	Pharmacie Chimique et Toxicologie
FRESSINAUD	Clinique Médicale B
GERMAIN	Botanique et Cryptogamie
GOYER	Clinique chirurgicale B
GUERIN	Biophysique Médicale
GUNTZ	Anatomie
HERISSET	Matière médicale
HERMANN	Clinique Ophtalmologique
JOLIVET	Chimie Analytique
LA FARGUE	Pharmacie Galénique
MARTIN	Phatologie Chirurgicale
MENARD	Hygiène et Médecine Sociale
NAULLEAU	Clinique Chirurgicale A
OURY	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PERREAU	Clinique Médicale A
RENIER	Rhumatologie
ROUCHY	Clinique Obstétricale et Gynécologique
SIMARD	Anatomie Pathologique

-:-:-

—1—

Professoren van de Faculteit der Letteren
Dr. J. VAN DER KAM, Dr. J. VAN DER KAM, Dr. J. VAN DER KAM

—2—

De President van de Universiteit van Leiden

Assistent : Dr. J. VAN DER KAM

1 - 1

(1) - 1

UNIVERSITEIT

LEIDEN

LIBRARY

UNIVERSITY

OF LEIDEN

UNIVERSITY

OF LEIDEN

UNIVERSITY

OF LEIDEN

UNIVERSITY

OF LEIDEN

UNIVERSITY

OF LEIDEN

UNIVERSITY

OF LEIDEN

UNIVERSITY

OF LEIDEN

UNIVERSITY

OF LEIDEN

UNIVERSITY

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Messieurs HOCQUET	Parasitologie (M.C.A.)
PARSY	O. R. L.
PERTUS	Urologie
ROGNON	Chirurgie générale

III - A G R E G E S

Messieurs GODLEWSKI	Neurologie et Psychiatrie
TESTARD	Pédiatrie
THUAU	Pathologie Médicale

IV - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Messieurs AUGEREAU	Pharmacodynamie
BAILLY	Physique
Madame CAVELLAT	Anesthésiologie
Messieurs CARON	Electroradiologie
COULLAUD	Physiologie
FRESNEAU	Médecine Générale et Thérapeutique
HY	Dermatologie
JOUBAUD	Médecine Générale et Expérimentale
PILLET	Anatomie
PILLOT	Bactériologie
PLANE	Chirurgie Générale
Melle PRELOT	Zoologie
Messieurs TADEI	Thérapeutique
de VERNEJOUL	Physique Médicale

Secrétaire de la Faculté M. R. MAILLEUX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université Mme GALKOWSKI

A mon Mari,

A mes parents,

A ma famille,

En témoignage de
ma profonde affection

A Monsieur le Professeur PERREAU

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Nous l'assurons de notre profonde gratitude
et de nos respectueux sentiments.

A Monsieur le Professeur FRESSINAUD - MASDEFAIX

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait bénéficier de la richesse
et de la clarté de son enseignement.

Nous lui exprimons notre profonde et
respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur GUERIN

Professeur de Biophysique médicale
Médecin des hôpitaux

Il nous fait un grand honneur en nous
acceptant dans son service.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance
et de nos sentiments dévoués.

A Monsieur le Professeur agrégé THUAU

Professeur agrégé de pathologie médicale

Il a bien voulu nous confier un grand
nombre d'observations rapportées dans cette thèse.

Nous lui exprimons, avec notre profond
respect, nos plus vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur DESNOS

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Nous avons bénéficié de ses conseils éclairés. Il
nous a guidé avec bienveillance et compétence tout
au long de ce travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre
respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur agrégé JOUBAUD

Professeur agrégé de médecine générale et expérimentale
Médecin des hôpitaux

Il a bien voulu nous remettre des observations pour l'élaboration de cette thèse.

Nous lui exprimons nos remerciements pour sa collaboration.

A Monsieur le Docteur BEN BOUALI

Médecin attaché au C. H. U. d'ANGERS

L'aide précieuse et désintéressée
qu'il nous a apportée, les encouragements constants
qu'il a su nous prodiguer, nous ont permis de mener
à bien ce travail.

Qu'il reçoive ici l'expression de notre
profonde gratitude.

par délibération en date du 28 JANVIER 1966
la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

==oo0oo==

PLAN

*

*

Chapître Premier : INTRODUCTION

Chapître Deux : HISTORIQUE

Chapître Trois : DEFINITION

Chapître Quatre : RAPPEL ANATOMIQUE

Chapître Cinq : PHYSIOLOGIE - PHYSIOPATHOLOGIE - ETIOPATHOGENIE : RAPPELS.

Chapître Six : ETUDE CLINIQUE

A - OBSERVATIONS

B - ETUDE ANALYTIQUE - COMMENTAIRES DE NOS RESULTATS

1° - Les facteurs étiologiques.

a) - Age

b) - Sexe

c) - Affections ou tares associées

2° - Les données clinique.

3° - Les données radiologiques.

4° - Les données endoscopiques.

5° - Les données histologiques.

6° - Résultats en fonction des traitements.

Chapître Sept : CONCLUSION

Chapitre Premier

INTRODUCTION

*

*

L'oesophagite peptique est un sujet d'actualité comme en témoignent les rapports de la Société d'oto - rhino - laryngologie de 1965, ceux du Congrès français de chirurgie de 1968.

Son intérêt essentiel est le diagnostic différentiel d'avec le cancer, qui dominait il y a une quinzaine d'années la pathologie oesophagienne. Ce diagnostic, en présence d'une dysphagie, nécessite de pratiquer dans les meilleures conditions techniques les examens complémentaires :

- radiologiques,
- endoscopiques et
- histologiques.

Notre statistique porte sur 21 cas ; ils ont été recueillis de 1961 à 1968, au Centre Hospitalier d'ANGERS, par :

- le Professeur PERREAU,
- le Professeur Agrégé THAU et
- le Professeur Agrégé JOUBAUD.

Dans les 21 cas, l'endoscopie fut effectuée par le même opérateur (Docteur DESNOS).

HISTORIQUE

*

*

L'historique a été parfaitement décrit dans les thèses de COUIN AUD et VALLA. Nous en donnerons un bref rappel.

Avant 1935.

L'ulcère oesophagien est une entité connue, décrite cliniquement et endoscopiquement, nettement distincte du cancer.

En 1929, CHEVALLIER-JACKSON en rapporte 88 cas, et souligne déjà l'absence d'infiltration muqueuse, et de bourgeons au niveau de l'ulcération.

En 1935.

WINKELSTEIN introduit, à propos de quatre observations, associant une oesophagite à un ulcus dnodéal et une hyperchlorhytrie, le terme d'oesophagite "peptique".

A partir de 1950.

L'étude étiologique et pathogénique de la maladie peptique de l'oesophage se précise, grâce aux progrès de la radiologie, et à l'extension de la pratique endoscopique. Les thèses de COUETTE (1950), COUINAUD (1951), les travaux de BARRETT (1950) en font foi.

Ce dernier individualise pour la première fois l'oesophagite sur muqueuse cylindrique de type gastrique, affection qu'il dénomme "Lower oesophagus lined by a columnar épithélium".

A partir de 1960.

Le rôle pathogène du reflux gastro-oesophagien s'affirme peu à peu (MOUNIER-KUHN et GAILLARD en présentent une étude remarquable à la Société française d'oto-rhino-laryngologie en 1965) et l'on sait dès lors qu'il est susceptible d'entraîner l'oesophagite peptique non sténosante, ou au contraire la sténose d'évolution rapidement progressive, exigeant parfois un acte thérapeutique urgent et surtout difficile.

Chapître Trois

DEFINITION

*

*

Nos constatations cliniques nous amènent à considérer comme meilleure définition, celle donnée par le Congrès de chirurgie de 1968 ; aussi entendrons-nous par oesophagite peptique, l'ensemble "des lésions chroniques ou subaiguës de la muqueuse oesophagienne, secondaires à l'action corrosive des sucs digestifs, surtout gastriques, par une perte de continence cardiale."

--oo0oo--

.../...

Chapitre Quatre

(RAPPEL ANATOMIQUE)

*
*
*
*
*
*
*

Tout syndrome oesophagien, et les oesophagites en particulier, implique une connaissance anatomique de la région, et il nous a paru fondamental pour expliquer les phénomènes physiopathologiques, d'en faire un bref rappel.

En effet, les phénomènes qui président à la pathologie de cette région sont en majorité expliqués par la continence ou l'incontinence du cardia, qui peut être en place ou ascensionné.

* / ANATOMIQUEMENT /

Les éléments sont constitués par trois régions :

- la jonction oesogastrique,
- l'orifice oesophagien du diaphragme ou hiatus,
- le cardia et ses moyens d'attache.

1° - La jonction oesogastrique.

Elle est constituée par la partie inférieure de l'oesophage thoracique et sa portion abdominale. C'est un segment de 6 à 8 cm, qui comporte une portion sus-hiatale de 2 cm, un rétrécissement sous-jacent auquel fait suite la portion abdominale longue de 1 à 3 cm. Ce segment oblique en bas à gauche s'implante en sifflet dans l'estomac. Il détermine au niveau du raccordement de son bord gauche avec la grande courbure, l'angle de HIS ou incisure cardiaque.

.../...

Sur le plan radiologique on considère un segment terminal ou épiphrénique, long de 3 à 4 cm, aux limites supérieure et inférieure nettement reconnaissables. En bas il est limité par un rétrécissement constant : l'épicardia ou rétrécissement hiatal, en haut par un rétrécissement fonctionnel produit lorsque l'onde péristaltique primaire est arrêtée par une inspiration profonde, ou manoeuvre de VALSALVA.

Anatomie et physiologie concourent à définir ce segment comme une véritable boursouflure dont on souligne le caractère transitoire. ("VORMAGEN" de LUSCHKA, "ampoule épiphrénique" de HASSE et STERCKER).

2° - L'hiatus.

Il est situé en avant et au-dessus de l'orifice aortique du diaphragme à gauche de la ligne médiane. Il répond à D 10.

Il est constitué par l'entrecroisement en 8 de fibres charnues, naissant pour les uns des piliers internes droit et gauche, pour les autres (ROUX et DELMAS) du seul pilier droit.

C'est un orifice musculo-fibreux situé dans un plan oblique en bas et en arrière. Son épaisseur est de 2 cm environ. A ce niveau l'oesophage en est séparé par un tissu cellulaire lâche de replis péritonéaux ou de muscles ténus (ROUGET) dont l'importance est négligeable ; il coulisse facilement dans cet orifice de passage. Là l'oesophage présente un rétrécissement régulier, graduel, "en entonnoir", c'est le sphincter inférieur de l'oesophage ou épicardia, situé entre en haut l'ampoule épiphrénique, en bas une dilatation sous-jacente, ce qui lui confère un aspect en sablier. Un rôle physiologique considérable est dévolu à l'épicardia. C'est sur lui que s'exerce l'action régulatrice de la pince diaphragmatique (PINCH COCK action d'après les Anglo-saxons).

L'oesophage abdominal encore dénommé antre cardiaque de LUSCHKA, ou vestibule phréno-oesophagien de LERCHE, correspond à la portion comprise entre l'hiatus et le cardia. Il s'abouche en bas sur le versant supéro-latéral droit du pôle supérieur gastrique et forme avec la grande courbure l'incisme cardiaque.

3° - Le cardia et ses moyens d'attache.

Le cardia ou jonction oeso-gastrique est "le passage du tube à la poche". La grosse tubérosité surplombe à gauche cet orifice et crée extérieurement un angle aigu oesogastrique (HIS). Intérieurement c'est une arête muqueuse, véritable valvule sur le bord gauche du cardia, faisant clapet sous l'effet de la pression intragastrique. Ce repli est renforcé extérieurement par un faisceau de la musculature gastrique (cravate d'HELVETIUS). Cette jonction est en outre marquée par une différence de la distribution vasculaire (abdominale pour l'estomac, thoracique pour l'oesophage).

Si l'incisure le limite en dehors, on le reconnaît en dedans histologiquement par le passage de l'épithélium pavimenteux oesophagien, au revêtement cylindrique gastrique (démarcation sinueuse ou ZZ line des anglo-saxons). La saillie circulaire formée par l'adossement des deux muqueuses joue un rôle dans la fermeture du cardia. C'est la valvule de VON GUBAROFF, c'est le cardia muqueux. LERCHE a décrit dans la paroi une formation sphinctérienne, le constricteur du cardia formé par deux bandes musculaires antérieure et postérieure, qui se réunissent en forme de raphé (sphincter plus fonctionnel qu'anatomique).

Les moyens d'attache du cardia sont classiquement constitués par :

a) = la membrane phréno-oesophagienne de LAIMER-BERTELLI.

Pour FRIEDLAND elle naît de la face antérieure du diaphragme et s'étend à la fois vers le haut et vers le bas. Elle s'insère ainsi sur l'oesophage thoracique au voisinage du sphincter du bas oesophage et de l'antre, sur l'oesophage abdominal, et la région cardiale. Bien amarrée au muscle diaphragmatique elle est tapissée intérieurement par une couche de tissu cellulaire, lâche, conférant à l'oesophage toute latitude de mouvement vertical lors de la déglutition ou de la respiration.

.../...

L'existence de cette membrane est niée par LORTAT JACOB et BARRETT, alors qu'ALLISON et DILLARD affirment sa réalité.

b) - des formations ligamentaires.

Le ligament phrénogastrique et phrénoesophagien et des éléments vasculo-nerveux dont les pneumogastriques et la coronaire stomacique : "l'ancre gastrique" de MOYNIHAN.

* / HISTOLOGIQUEMENT /

L'oesophage comporte deux tuniques :

- une muqueuse constituée par cinq ou six plis, et
- une musculature épaisse et friable, formée d'une couche longitudinale externe et circulaire interne. Il n'existe pas de séreuse.

La muqueuse est lisse, solide, blanche, plus épaisse au niveau du cardia. Elle est constituée par un épithélium malpighien stratifié ne contenant que de rares glandes oesophagiennes de type muqueux. La séreuse péritonéale se réfléchit au niveau du cardia et passe en pont de l'estomac et du petit épiploon à la face inférieure du diaphragme respectant l'oesophage.

==00000==

.../...

(PHYSIOLOGIE - PHYSIOPATHOLOGIE - ETIOPATHOGENIE)

(RAPPELS)

*

*

Un fait domine la pathogénie de la maladie peptique de l'oesophage : le reflux gastro-oesophagien. Cette "transvasation passive du contenu gastrique" dans l'oesophage, par le simple jeu des pressions n'est bien connu que depuis une dizaine d'années. Les travaux de LAMBLING, MONGES, TERRACOL, NE GURS- Auguste, SOULAS, DUHAMEL, y ont fortement contribué.

Normalement l'extrémité inférieure de l'oesophage s'ouvre facilement pour permettre le franchissement du bol alimentaire en dehors de la déglutition son dispositif d'occlusion reste au contraire fermé, quelle que soit la pression endostomacale.

La conjonction de trois facteurs semble généralement admise pour expliquer ces faits, ce sont :

- le sphincter oesophagien,
- le diaphragme,
- le dispositif valvulaire de l'angle cardio tubérositaire.

* Le sphincter oesophagien :

Les recherches anatomiques les plus poussées (LENDREU sur 150 cadavres, PETERS sur 2000 autopsies) n'ont pas permis d'individualiser un sphincter anatomique au niveau du bas oesophage. Tout au plus, peut-on parler "de différenciation musculaire" à visée sphinctérienne, les microdissections récentes permettent de l'affirmer.

.../...

L'existence "d'un sphincter fonctionnel" soumis à l'influx sympathique, inhibé par l'influx vagal, est par contre indiscutable, l'étude des pressions endoesophagiennes réalisée par MONGES, INGELFINGER, FIKE, CODE et SHELDEL, l'affirme :

- la pression interne de l'oesophage thoracique est négative - 3 - 8 mm de Hg ; elle est le reflet de la pression négative intrathoracique ; elle s'élève au cours de la toux, s'abaisse à l'aspiration.
- la pression intragastrique est positive + 10 + 13 mm de Hg ; elle s'élève à la fois dans les efforts de toux et lors de l'inspiration.
- entre les deux existe une zone de haute pression, supérieure de 2 à 12 mm de Hg à la pression intragastrique, s'étendant sur une hauteur de 3 à 5 cm de part et d'autre de l'hiatus.

Normalement ce sphincter fonctionnel reste fermé, sa tonicité demeurant suffisante pour s'opposer au reflux de quelques cm³ de liquide stagnant dans l'estomac en dehors des périodes digestives. Mais au cours de la déglutition la haute pression cède temporairement.

* Le diaphragme :

D'une part le pilier droit du diaphragme cravate l'oesophage à l'entrée de l'abdomen et contribue par ce fait au maintien du cardia dans l'abdomen.

D'autre part (travaux de MONGES) il agit à la fin des inspirations forcées et pendant les efforts de contraction de la sangle abdominale, comme un véritable sphincter oesophagien extrinsèque, couvant l'oesophage qui est alors attiré en bas, en arrière, et à droite. Simultanément la coupole diaphragmatique s'abaisse et pousse devant elle la grosse tubérosité permettant le maintien des rapports oesotubérositaires.

.../...

Mais soulignons-le il s'agit là d'un mécanisme d'exception, les contractions respiratoires normales n'ayant aucun rôle sur le calibre oesophagien.

* Le dispositif valvulaire :

décrit dans le chapitre anatomique, entre en jeu de façon élective lors de la réplétion gastrique. Les expériences de DORNHOST (injection d'air dans l'estomac) d'ALLISON et BARETT (distension liquidienne) MANTA (étude du cardia chez le chien par gastrostomie) l'ont prouvé. La poche à air gastrique distendue se plaque contre la paroi gastrique de l'oesophage fermant l'angle de HIS et appliquant la valvule de GUBAROFF contre la paroi droite.

De plus, la contraction du collier d'HELVETIUS, synchrone des contractions péristaltiques de la couche circulaire abaisse l'angle de HIS le long de la petite courbure.

En conclusion l'intégrité anatomique du segment hiato-oesophagien, semble un facteur indéniable de continence cardiale, encore faut-il que ses trois composantes fonctionnent de façon synergique.

Elle ne rend cependant pas compte de toutes les réalités cliniques observées, et il nous paraît logique de ne pas dissocier la physiologie hiato-oesophagienne, de celle du tube digestif en général.

Il faut en effet compter avec le péristaltisme oesophagien, qui normalement entre en jeu lors de toute chute brutale du Ph afin de ramener ce dernier à son niveau antérieur.

L'oesophage possède par ailleurs une autre arme dans sa lutte contre le reflux : la sécrétion salivaire. Celle-ci, riche en mucus et alcaline, ainsi que la très faible quantité de mucus oesophagien, également alcalin, constitue en effet un film protecteur normalement efficace, mais malheureusement vite débordé en cas d'agression importante et soutenue des sucs digestifs. Les expériences de KIRILUK et MERENDINO d'une part, celle de LEVRAT et LAMBERT d'autre part, prouvent le rôle également néfaste de la sécrétion chlorhydropeptique et de la sécrétion biliopancréatique, ce qui rend compte des oesophagites par reflux anachlorhydrique, reflux au cours desquels la pullulation microbienne joue par ailleurs un rôle important.

Un fait reste inexpliqué : l'existence de reflux authentique sans oesophagite. Il semble qu'il faille faire intervenir là, la notion de prédisposition oesophagienne et celle également de durée du reflux.

D'un point de vue étiologique, deux conditions essentielles ou déterminisme des oesophagites semblent se dégager :

- les anomalies du bas oesophage,
- les interventions chirurgicales locales.

a) - Anomalies du bas oesophage

1° - Le brachy-oesophage.

Le cardia est intrathoracique, impossible à abaisser chirurgicalement dans l'abdomen, sur le chemin d'un tube formé en haut par l'oesophage, en bas par l'estomac. L'anneau de HIS a disparu.

Congénital il serait exceptionnel, acquis il serait le reflet de la pathologie courante (LORTAT - JACOB). Le prima - movens en serait une laxité hiatale un relâchement des moyens de fixation cardio-tubérositaire qui, par le biais d'une perte de continence cardiale, entraînerait une oesophagite peptique ; la rétraction oesophagienne d'abord réflexe ensuite organisée ascensionnerait de plus en plus l'oesophage, aggravant de plus en plus le reflux.

2° - L'endobrachyoesophage (de LORTAT - JACOB)

Ici le cardia est en position tout à fait normale, sous-diaphragmatique, l'angle de HIS est conservé. Par contre le cardia muqueux remonte au dessus du diaphragme. Bien souvent, hernie hiatale, malposition cardiotubérositaire lui sont associées, plaidant là encore en faveur d'une origine acquise.

3° - Les hernies hiatales.

Qu'il s'agisse de hernies par glissement, et exceptionnellement par roulement, deux notions semblent se dégager :

- les petites hernies sont souvent les plus nocives, la traversée diaphragmatique plus ou moins intacte jouant le rôle d'un élément rétionnel du liquide de reflux dans la partie herniée.

- "les troubles musculaires et nerveux de dysharmonie gastrooesophagienne" jouent un rôle capital (MCUIER - HUH - GAILLARD).

4° - Les malpositions cardiotubérositaires.

Le cardia est intrahiatal. L'oesophage abdominal a disparu supprimant l'angle de HIS, toutes conditions idéales pour créer un reflux.

b) - Les interventions chirurgicales locales.

Qu'il s'agisse de gastrectomies partielles ou totales, de vagotomies avec gastroentéroanastomoses ou pyloroplasties, de résections oesophagiennes ou polaires supérieures, ou de toute autre intervention au niveau du cardia, l'équilibre anatomique et physiologique du tube digestif se trouve perturbé ; dès lors le reflux et son corollaire possible, la maladie peptique, sont susceptibles de se manifester.

Ces deux étiologies éliminées, l'observation clinique nous livre encore un certain nombre de cas inexplicables, dans lesquels le mécanisme de reflux, tel que nous venons de le voir, c'est-à-dire créé par " une situation anormale " oesocardiale ne peut raisonnablement être incriminé.

C'est ici que certaines circonstances étiologiques particulières prennent figure de véritables facteurs déclenchants. Parmi les plus fréquentes, nous signalerons la maladie ulcéreuse gastroduodénale, les affections hépatobiliaires, l'intubation naso-gastrique (36 à 48 heures d'intubation suffisent à créer un reflux abondant et prolongé qui se répètera plusieurs dizaines d'heures après le retrait de la sonde), la grossesse, la sclérodermie, la tuberculose ou autres bronchopneumopathies chroniques, l'éthylisme, toutes étiologies qu'il faudra rechercher avec la plus grande minutie.

==00000==

.../...

Chapitre Six

(ETUDE CLINIQUE)

*

*

Nous avons colligé dans cette étude 21 observations, dont la symptomatologie clinique, radiologique et endoscopique, l'histologie et l'évolution ont apporté des arguments irréfutables en faveur de l'oesophagite peptique.

A - OBSERVATIONS

* Obs. n° 1

Monsieur P...Pierre, 80 ans, présente en 1967, dans les jours qui ont suivi une intoxication au carbone, des brûlures gastriques post-prandiales (2 à 3 heures après les raps), de durée brève, intermittentes.

En janvier 1968 apparition d'une dysphagie pour les solides.

En Mars 1968 lors de son hospitalisation on note :

- cliniquement des brûlures gastriques,
une dysphagie pour les solides,
une hypersialorrhée,
un amaigrissement de 3 kgs.
- Biologiquement il n'y a pas d'anémie
- Radiologiquement une image de sténose du tiers inférieur de l'oesophage
l'existence d'un reflux,
il n'y a pas de hernie hiatale.

.../...

A l'endoscopie :

- on retrouve le reflux,

la sténose, serrée, à 31 cm des arcades dentaires.

- on note l'existence d'une oesophagite avec fausses membranes.

l'aspect des lésions ne permet pas de porter une conclusion formelle, et l'on décide d'instituer un traitement antiinflammatoire d'épreuve, associé à des pansements et à de l'atropine.

En Mai 1968 (soit cinq semaines après) une nouvelle endoscopie est pratiquée ; l'aspect est identique, mais l'aspiration et la biopsie, qui cette fois a pu être réalisée, confirment l'oesophagite. Un essai de dilatation est entreprise (Bougie n° 16 à 30) qui semble amener une amélioration clinique du malade. Dès lors le malade est dilaté par bougies une fois par mois.

Fin Juillet 1968, c'est-à-dire lors de la quatrième séance de dilatation la sténose admet la bougie n° 40, puis une sonde à mercure de 13 mm de diamètre. A cette époque le malade a recouvré un transit oesophagien normal.

En Septembre 1968, après la deuxième séance de dilatation par sonde à mercure qui s'était normalement déroulée, le malade fait un accident de fissuration entraînant une médiastinite, et se compliquant huit jours après d'une pleurésie ayant nécessité un drainage. Cet incident fait pratiquer une gastronomie, au cours de laquelle on découvre un volumineux ulcère gastrique.

Le malade décède en Octobre, dans un tableau d'hémorragie digestive, en rapport avec ce dernier.

* Obs. n° 2.

Madame H.... Marie, 66 ans, sans antécédent pathologique notable, souffre depuis 1964 de douleurs épigastriques tardives, entraînant parfois l'insomnie, de régurgitations acides, et d'une dysphagie basse pour les solides, qui ne s'amendent pas, en dépit d'un traitement médical régulier.

En Mars 1966 lors de son hospitalisation, elle présente :

- des douleurs épigastriques postprandiales tardives à prédominance nocturne,
- un syndrome postural net,
- une dysphagie pour les solides,
- des pécordialgies non liées à l'effort.

Elle a maigri de 6 Kgs en cinq mois.

.../...

- + Biologiquement il n'y a pas d'anémie.
- + Radiologiquement il existe une sténose du bas oesophage,
la hernie n'est pas retrouvée.
- + L'oesophagoscopie confirme la sténose, infranchissable, qui présente un aspect inflammatoire. De plus on découvre au niveau de la partie antérieure de l'oesophage une zone légèrement ulcérée saignant au contact.
- + L'histodiagnostic conclut à des manifestations inflammatoires non spécifiques.

Un traitement médical est entrepris, ainsi que des essais de dilatation ; ces derniers se heurtent à la sténose qui demeure infranchissable.

L'évolution s'est faite vers l'amélioration progressive après plusieurs mois d'un traitement antiinflammatoire, associé à des pansements, et de l'atropine.

* Obs. n° 3.

Monsieur M..... Marcel, 28 ans, sans passé pathologique notable, hormis un état dystonique manifesté, présente en 1961 une dysphagie, basse pour les solides, qui s'est aggravée brusquement trois ans après.

Lors de son hospitalisation en Mai 1966 (soit cinq ans après les premières manifestations dysphagiques), il souffre :

- de brûlures oesogastriques,
- d'un syndrome postural,
- de douleurs rétrosternales au passage du bol alimentaire,
- d'une sensation d'oppression thoracique,

et présente

- des petites hémorragies digestives.

- + Cliniquement l'état général est conservé.
- + Biologiquement il n'y a pas d'anémie.
- + Radiologiquement existence d'une niche du bord droit du tiers moyen de l'oesophage avec aspect légèrement sténosé à ce niveau.
Il n'y a aucune lésion ou anomalie gastro-duodénale.
- + L'oesophagoscopie met en évidence la sténose d'allure inflammatoire (confirmée par l'histologie) et l'ulcération du bord droit. Un premier essai de dilatation par bougie est effectué qui amène une sédation complète de la dysphagie et des autres signes fonctionnels.

.../...

Un traitement médical associant antiinflammatoires, antiacides, pansements et atropine est également institué.

Cependant la dysphagie récidive au bout de 10 jours.

Dès lors on préconise un traitement endoscopique, et cinq séances de dilatations (du 27 Sept. 1966 au 5 Nov. 1966) sont pratiquées, d'abord par bougies, puis par sondes-bougies.

L'amélioration clinique demeure imparfaite.

* Obs. n° 4.

Monsieur A... Louis, 57 ans, cantonnier, n'ayant pour tout antécédent qu'une petite imprégnation éthylique, fumeur de 10 cigarettes par jour, présente depuis 1961 une dysphagie croissante pour les solides, avec amaigrissement progressif.

Hospitalisé en Février 1965, ce malade accuse :

- des brûlures gastro-oesophagienne diurnes et parfois nocturnes,
- une dysphagie marquée pour les solides,
- des régurgitations alimentaires importantes,
- un syndrome postural net.

L'état général est bon, en dépit d'un amaigrissement de 4.5 Kgs.

+ Radiologiquement on note :

- une sténose, courte, axiale de la partie basse de l'oesophage,
- une petite niche possible du bord gauche,
- un endobrachyoesophage ?

+ A l'examen endoscopique :

- sténose franchissable par le tube d'aspiration,
- existence d'une végétation.

+ L'histologie confirme l'endobrachyoesophage.

On pratique une résection anastomose continente en Mars 1965.

Le malade ayant par la suite développé une sténose de l'anastomose (endoscopie du 4 Nov. 1966) est dilaté par bougies tous les trimestres pendant deux ans. Les résultats sont excellents.

* Obs. n° 5.

Monsieur P.... Jean, 68 ans, ecclésiastique, ayant présenté une coxalgie à l'âge de 16 ans, souffre depuis 10 ans d'un syndrome de reflux, qui s'est aggravé progressivement.

En Janvier 1965, le malade présente :

+ Cliniquement :

- une dysphagie aux solides et aux liquides chauds,
- des régurgitations importantes,
- des éructations importantes,
- un syndrome postural net,
- un tableau de dyspepsie hypersthénique avec épigastralgies nocturnes à type de crampes.

L'état général est bon en dépit d'une légère anorexie et d'un discret amaigrissement.

+ Radiologiquement :

- hernie hiatale par glissement,
- aspect figé du bord gauche de l'oesophage.

+ Une endoscopie

faite deux mois plus tard met en évidence une oesophagite terminale. La muqueuse saigne facilement.

+ L'histologie

confirme le diagnostic d'oesophagite et un traitement médical associant pansements antiacides, antiinflammatoires et régime est entrepris. Le résultat est décevant : en effet 8 mois après le début de la thérapeutique, la dysphagie n'a jamais atteint une telle intensité, les régurgitations sont fréquentes parfois sanglantes. De plus un nouveau transit oesogastrique visualise un reflux gastro-oesophagien massif.

Cet échec du traitement médical amène à proposer la cure de la hernie hiatale, qui est réalisée en Mars 1966 sans vagotomie associée. En un an la symptomatologie fonctionnelle a totalement regressé, et actuellement le malade n'accuse plus aucun trouble.

.../...

* Obs. n° 6.

Madame F... Jeanne, 55 ans, porteuse d'un syndrome de RAYNAUD évoluant depuis 37 ans, ayant subi une hystérectomie pour fibrome il y a 18 ans, souffre depuis 20 ans de douleurs gastro-oesophagiennes postprandiales, d'évolution progressivement croissante.

En 1957 un pyrosis postural avec régurgitations en position déclive, puis en 1965 une dysphagie, sont venus compléter la symptomatologie fonctionnelle.

Lors de son hospitalisation, en Novembre 1965 la malade signale, outre les signes précédents, un amaigrissement de 6 Kgs en quatre ans.

L'examen clinique révèle l'existence d'un syndrome de THIBIERGE - WEISSENBACH.

La radio met en évidence une sténose du tiers moyen, tiers inférieur de l'oesophage ainsi qu'un reflux. Le brachyoesophage est discuté.

Une première oesophagoscopie retrouve la sténose à 25 cm des arcades dentaires et un reflux modéré. Il existe une polype au niveau du rétrécissement mais il n'y a pas d'aspect en faveur d'une oesophagite. La muqueuse est normale.

Deux mois plus tard une nouvelle endoscopie visualise une sténose serrée du quart inférieur de l'oesophage, d'allure inflammatoire, saignant au contact, avec présence de plaques d'aspect ulcéreux.

L'histologie révèle l'existence d'une muqueuse glandulaire de type gastrique.

Opérée par le Docteur MAILLARD, elle meurt peu après d'une cardiopathie sclérodermique.

* Obs. n° 7.

Monsieur G... Léon, 72 ans, ancien cultivateur, autrefois éthylique, très dystonique et porteur d'une maladie de PARKINSON a subi en Octobre 1966 une gastrectomie polaire supérieure avec pyloroplastie pour ulcus juxtatumérositaire, dont il souffrait depuis deux ans.

Deux mois après son intervention, dont les suites immédiates ont été normales, apparaît une dysphagie basse, avec abondantes régurgitations glaireuses, qui l'oblige à restreindre, puis sélectionner son alimentation (évite les viandes) ce qui détermine une chute pondérale de 6 à 7 Kgs.

.../...

Radiologiquement on découvre une sténose de l'anastomose.

Une première oesophagoscopie pratiquée en Janvier 1967 met en évidence un aspect d'oesophagite terminale, modérée, avec saignements au contact.

L'histologie confirme l'aspect purement inflammatoire. On entreprend un traitement médical par pansements, antiinflammatoires, anesthésiques de contact.

Lors de la deuxième endoscopie en Juin 1967, l'aspect d'oesophagite terminale avec éléments pseudo-membraneux de la bouche d'anastomose reste inchangé. La muqueuse est congestive, saignant très facilement au contact instrumental, et il existe de petites érosions muqueuses. On note l'existence d'un reflux.

Des dilatations progressives prudentes (6 séances) par sonde-bougies puis par sonde à mercure sont dès lors effectuées.

Fin Octobre 1967 le malade s'alimente dans des conditions quasi-normales. Par contre les brûlures gastro-oesophagiennes persistent.

* Obs. n° 8.

Madame D... Marie-Thérèse, 62 ans, obèse, dystonique neuro-végétative, hypertendue, aux antécédents essentiellement chirurgicaux (interventions pour fiscule anale en 1955, hystéropexie en 1964) est hospitalisée en Mai 1967 pour :

- dysphagie intermittente élective pour la viande et le pain, survenant plus particulièrement à la fin des repas.

.../...

régurgitation non sanglantes.

Brûlures gastro-oesophagiennes semi-tardives, tous symptômes évoluant depuis plus de 7 ans.

L'état général est conservé.

Les examens radiologiques successifs mettent en évidence une volumineuse hernie hiatale par glissement, avec raideur des derniers centimètres du bas oesophage, puis un aspect raboté de celui-ci qui sur quelques centimètres ne se distend pas. On note par ailleurs un mégabulbe.

L'endoscopie visualise une oesophagite terminale affectant le 1/4 inférieur de l'oesophage thoracique.

Le malade a suivi un traitement médical par pansements, antiacides, antiinflammatoires, puis a bénéficié d'une cure chirurgicale de sa hernie avec vagatomie et pyloroplastie.

Les résultats sont excellents.

* Obs. n° 9.

Madame C... Georgette, 63 ans, sans passé pathologique particulier, souffre depuis plusieurs années d'une dysphagie basse pour les solides, qui s'aggrave progressivement.

En Avril 1968, lors de son hospitalisation on note :

+ Cliniquement une dysphagie marquée pour les solides
des brûlures gastro-oesophagiennes
des régurgitations
un syndrome postural
des douleurs interscapulaires
une hypersialorrhée
une meloena
un amaigrissement chiffré à 12 kgs.
(la N.P. est normale).

+ Radiologiquement

une hernie hiatale par glissement surmontée d'une sténose courte, régulière, axiale,
un diverticule oesophagien latéral droit situé à l'union du 1/3 moyen, 1/3 inférieur,

.../...

+ L'oesophagoscopie objective une oesophagite avec présence de fausses membranes,
un reflux important,
une béance du cardia.

Un traitement médical est institué, amenant une amélioration spectaculaire : la reprise pondérale s'effectue, les signes fonctionnels s'estompent, et 8 mois après le début de celui-ci la malade peut manger viande hachée, et pain trempé, sans éprouver la moindre gêne.

* Obs. n° 10.

Madame T.... Joséphine, 71 ans, ancienne cultivatrice a subi en 1938 une intervention de HELLER pour mégaoesophage idiopathique. Depuis cette date elle présente une dysphagie pour les solides, plus ou moins intermittente, et des régurgitations nocturnes.

En Janvier 1966 apparaissent des douleurs rétro-sternales basses permanentes, qui motivent l'hospitalisation.

La radio montre un mégaoesophage avec liquide de stase s'évacuant lentement par un pertuis axial régulier. Par ailleurs on note l'absence de poche à air gastrique.

Une endoscopie est pratiquée après préparation médicale de trois jours, comportant antibiothérapie locale et générale, perfusions et diète de 24 heures.

Elle objective une oesophagite diffuse mais discrète.

Un nouvel acte chirurgical : patch tubérositaire, avec réfection de l'angle de HIS, vagotomie, sanctionne ces résultats.

La symptomatologie fonctionnelle disparaît.

* Obs. n° 11.

Monsieur D..... Jean, 68 ans, cultivateur, porteur d'une lithiase biliaire et d'un emphysème pulmonaire souffre depuis 1948 de brûlures gastro-oesophagiennes.

En Octobre 1967 ces brûlures font place à une dysphagie accompagnée de régurgitations alimentaires importantes. Le malade accuse par ailleurs un syndrome postural net. L'état général reste bon.

Le transit oesogastrique met en évidence une volumineuse hernie hiatale, et une sténose médiothoracique courte et régulière.

Deux endoscopies pratiquées après traitement médical confirment la sténose située à 30 cm des arcades dentaires et objectivent l'aspect inflammatoire de la muqueuse oesophagienne. Le cyto-diagnostic est de type inflammatoire.

On préconise dans un premier temps un traitement médical qui amène une régression de la dysphagie et une sédation des régurgitations, puis une cure chirurgicale de la hernie, complétée par gastro-entéroanastomose, sans vagatomie - qui n'a pu être réalisée -

Les résultats sont excellents.

* Obs. n° 12.

Monsieur E.... René, 68 ans, ouvrier agricole, ancien éthylique, dans les antécédents duquel on relève une cure pour fistule anale en 1948, accuse brusquement en Mars 1968 une dysphagie basse pour les solides.

Lors de son hospitalisation un mois après, l'état général est médiocre, le malade anorexique, a maigri et est déshydraté.

La radio objective une sténose fusiforme, courte, axiale, régulière du 1/3 inférieur de l'oesophage.

Les examens endoscopiques pratiqués avant, puis après préparation médicale, confirment la sténose, au niveau de laquelle on note un aspect fibreux, une muqueuse irrégulière soulevant le problème d'un endrobrachyoesophage que précisera la curetage biosique, en révélant l'existence d'une muqueuse cylindrique.

On institue un traitement médical ; l'amélioration clinique alors constatée est malheureusement très vite suivie de nouvelles poussées dysphagiques.

Le malade est alors dilaté tous les 20 à 30 jours, jusqu'en Mars 1969. Les résultats sont encourageants, mais dépendant imparfaits.

En Avril 1969 découverte d'une tuberculose pulmonaire biapicale et suspicion de cancer gastrique.

* Obs. n° 13.

Madame P.... Yvonne, 53 ans, cholecystectomisée en Juin 1965, puis réopérée en Septembre 1965 pour une pancréatite est hospitalisée en Octobre 1966 pour :

- dysphagie aux solides intermittente, mais progressive depuis un an,
- brûlures gastro-oesophagiennes,
- sensation de barre épigastrique,
- régurgitations,
- syndrome postural, et
- chute pondérale de 12 kgs.

+ Radiologiquement on note

- une sténose de 5 cm, serrée, régulière du 1/3 inférieur de l'oesophage,
- un endobrachyoesophage.

+ L'endoscopie pratiquée après traitement antiinflammatoire et octométine visualise :

- la sténose extrêmement serrée, du 1/3 inférieur de l'oesophage,
- un aspect pseudo-membraneux, recouvrant une muqueuse ulcérée et saignant facilement.

On fait une dilatation progressive par bougie (12 à 16).

La malade subit ensuite une résection oesophagienne inférieure avec ascension thoracique de la grosse tubérosité et anastomose oesogastrique.

Rapidement (Janvier 1967) se développe une sténose de l'anastomose, annulaire très serrée, centrée par une petite zone nécrotique, on fait une dilatation progressive par bougies (n° 12 à 30) puis on met en place une sonde bougie (n° 32) pendant 24 heures.

.../....

* Obs. n° 14.

Monsieur CH.... Emile, 69 ans, employé S.N.C.F., sans antécédent pathologique particulier, hormis une intoxication tabagique importante, présente en 1961 quelques régurgitations avec brûlures gastro-oesophagiennes.

En 1963, apparition d'une dysphagie, entraînant un gros amaigrissement.

En 1964, aphagie brutale, par arrêt oesophagien d'un corps étranger alimentaire.

La radio objective - un reflux

- une sténose

- une hernie hiatale.

L'endoscopie visualise la sténose avec granulation et ulcération de surface, le corps étranger en amont de la sténose.

Après une seule séance de dilatation, et un traitement médical associant pansements, antiacides, et régime alimentaire limité aux aliments pâteux, l'état général s'améliore, la dysphagie disparaît.

Il ne persiste que quelques régurgitations.

Actuellement, avec un recul de quatre ans, le malade va très bien.

* Obs. n° 15.

Madame D... Alice, 67 ans, rapatriée d'Algérie, dystonique neuro-végétative, accuse en Aout 1963 un reflux acide important dans le décubitus, et une dysphagie marquée aux solides (pain en particulier).

En Janvier 1965, lors de son hospitalisation, elle présente :

+ Cliniquement - une dysphagie marquée pour les solides

- des brûlures gastro-oesophagiennes,

- un syndrome postural intense,

- des régurgitations importantes,

(l'état général est conservé).

+ Radiologiquement

- une petite sténose du bas oesophage,

- il n'y a pas de lésion gastroduodénale.

+ L'oesophagoscopie met en évidence un reflux important, une oesophagite du 1/3 inférieur avec oedème inflammatoire de la muqueuse qui saigne très facilement au contact.

Après un traitement médical de trois mois, associant pansements, anti-acides, antihistaminiques, la malade va très bien.

L'amélioration persiste actuellement.

.../...

* Obs. n° 16.

Monsieur B.... Gustave, 32 ans, éthylique, présente en Novembre 1966 une dysphagie brutale avec régurgitations immédiates, dès l'absorption alimentaire, qui conduit en quelques jours à l'hospitalisation.

Plusieurs séries de clichés radiologiques visualisèrent l'existence d'un rétrécissement régulier, à bords nets, du 1/3 inférieur de l'oesophage.

L'oesophagoscopie pratiquée après un traitement d'atropine et buscopan, confirmait cette sténose, d'aspect cicatriciel, à 32 cm des arcades dentaires.

L'histologie précisait ce diagnostic, en révélant l'existence de fragments gastriques à revêtement mucipare, normal, signant l'endobrachyoesophage.

Un traitement médical, associant atropine et buscopan, a été institué par le médecin traitant, et des séances de dilatations ont été proposées. Ces dernières ont été refusées par le malade. En Septembre 1967, un tableau d'hémorragies digestives sévères (hématémèse et méloena) emporte le malade en 48 heures.

* Obs. n°17.

Monsieur F.... Urbain, 54 ans, boucher charcutier, aux antécédents digestifs chargés (gastrectomie pour ulcère en 1948, cure de hernie diaphragmatique en 1965, cirrhose éthylique décompensée en Décembre 1966).

Par ailleurs tuberculeux pulmonaire (1966) est opéré pour fracture du col du fémur gauche en Novembre 1968.

Dès cette date, le malade présente¹ dyspepsie hyposthénique, entraînant anorexie, amaigrissement, à laquelle vient s'ajouter une dysphagie capricieuse, mais rapidement évolutive.

Un mois et demi après le malade est hospitalisé pour :

- dysphagie totale pour les solides,
- régurgitations spasmodiques intermittentes,
- pyrosis postural,
- amaigrissement (4 kgs en 3 mois),
- déshydratation.

+ Biologiquement il existe une anémie.

+ Radiologiquement on note :

- un reflux important,
- une image évoquant un ulcère de la partie basse de l'oesophage, surmonté
- d'une sténose,
- un rétrécissement prépylorique de l'antré,

Par ailleurs on discute brachyoesophage, hernie hiatale.

.../...

+ l'endoscopie pratiquée après antiinflammatoires et modificateurs du comportement (probanthine) retrouve :

- le reflux,
 - la sténose, d'allure concentrique, à muqueuse plus ou moins oedémateuse située à 32 cm des arcades dentaires.
- L'oesophage sus-jacent est normal.

Par contre aucun aspect d'ulcus n'est constaté.

Le cytodagnostic est inflammatoire.

Le malade est traité chirurgicalement : patch tubérositaire après oesotomie de 7 cm. NISSEN.

L'évolution se fait vers l'amélioration.

* Obs. n° 18.

Monsieur G..... Albert, 61 ans, tuberculeux pulmonaire, subit en Mai 1968 1 sympathectomie lombaire pour artérite des membres inférieurs. Dès l'ablation de la sonde gastro-duodénale d'aspiration, le malade accuse une syndrome dysphagique rapidement croissant.

En quatre mois la symptomatologie fonctionnelle faite d'une dysphagie intense, de brûlures gastrooesophagiennes, d'un syndrome postural, et de régurgitations sanglantes, a entraîné une altération notable de l'état général, avec amaigrissement important (non chiffré).

- + A la radio, on relève :
 - une image possible d'ulcère,
 - une hernie hiatale ou brachyoesophage ?
 - un diverticule oesophagien.
- + L'oesophagoscopie retourne
 - une sténose débutante,
 - une oesophagite pseudomembraneuse avec ulcérations de surface.
- + l'histologie confirme l'oesophagite à fausses membranes.

Le malade subit une séance de dilatation, puis une intervention chirurgicale qui ne reste qu'exploratrice, puisqu'on constate l'existence d'un brachyoesophage.

Dès lors un traitement médical, associant pansements, vit. C, atropine est institué, amenant l'amélioration clinique.

* Obs. n° 19.

Monsieur F.... Charles, 54 ans, sans antécédent pathologique notable, accuse en Novembre 1964 une syndrome dyspeptique avec éructations fréquentes, et brûlures oesophagiennes lors de l'ingestion de boissons alcoolisées.

Cette symptomatologie qui inquiète le malade conduit à un examen radiologique en Mars 1965, qui ne visualise qu'une raideur segmentaire du 1/3 moyen de l'oesophage, sur quelques centimètres au dessous de la crosse aortique, puis à une oesophagoscopie qui montre une oesophagite congestive.

Le seul traitement médical par antiacides permet la régression totale de tous les signes.

* Obs. n° 20.

Monsieur C... Pierre, 48 ans, éthylique chronique, fumeur, porteur d'une tuberculeuse pulmonaire depuis 1963, présente en 1967 :

- des brûlures gastro-oesophagiennes de décubitus,
- un syndrome postural,
- une dysphagie intermittente.

tous signes qui vont s'intensifier et entraîner des explorations radiologique et oesophagoscopiques en Janvier 1969, date à laquelle on découvre une anémie nodérée.

+ La radio objective un reflux, avec hernie hiatale et un ralentissement de la baryte au niveau du 1/3 inférieur de l'oesophage.

+ L'examen endoscopique met en évidence, outre le reflux :

- une sténose serrée du bas oesophage avec rigidité des parois, des fausses membranes,
- un aspect de granulations avec ulcérations de surface.

+ L'histologie confirme l'oesphagite.

Un traitement médical par pansements et antiinflammatoires est institué pendant deux mois, entraînant une amélioration considérable, que confirme une nouvelle oesophagoscopie : la sténose est beaucoup moins serrée, la muqueuse qui la recouvre est souple et d'aspect normal.

* Obs. n° 21.

Monsieur J..... A, 61 ans, représentant de commerce, éthylique, accuse en Avril 1957, une dysphagie intermittente, qui va s'intensifier progressivement, et s'adjoindre des brûlures gastro-oesophagiennes.

En Septembre 1957 l'examen radiologique révèle l'existence d'une sténose oesophagienne, avec hernie hiatale.

En Novembre 1960, le malade se fait hospitaliser.

+ Il souffre cliniquement : - d'une dysphagie totale pour les solides (d'où alimentation liquide),
- de brûlures gastro-oesophagiennes intenses,
- de régurgitations importantes,
- d'un syndrome postural,
L'état général est bon, en dépit d'un amaigrissement de 1 Kg.

+ Radiologiquement on note une sténose axiale, sus cardiale de 2 à 3 cm de long,
- un spicule du bord droit du 1/3 inférieur de l'oesophage,
- une hernie hiatale par glissement.

+ L'oesophagoscopie visualise
- une oesophagite congestive surmontant
- une sténose faite d'éléments franchement cicatriciels et d'éléments de tissu inflammatoire granulomateux, située à 36 cm des arcades dentaires.

+ L'histologie révèle l'existence de muqueuse gastrique.

Un traitement médical associant pansements, antiacides, antiinflammatoires, est institué, et longtemps poursuivi.

En un mois l'image de spicule a disparu sur la nouvelle série de clichés radiologiques, la dysphagie s'est estompée. Actuellement, c'est-à-dire, avec 9 ans de recul, il ne subsiste qu'une très légère dysphagie pour les viandes.

B - ETUDE ANALYTIQUE - COMMENTAIRES DE NOS RESULTATS

1° - Les facteurs étiologiques.

a) - L'âge.

L'âge moyen de nos malades est de 62 ans, le maximum de fréquence se situant entre 50 et 70 ans, c'est-à-dire à l'âge du néoplasme.

Les âges limites sont de 28 et 80 ans.

b) - Le sexe.

Notre statistique concerne 14 malades de sexe masculin, 7 du sexe féminin.

Cette prédominance masculine est importante ; elle est à rapprocher de celle rencontrée dans les cancers oesophagiens, et devra rester présente à l'esprit du clinicien, lors de l'étape diagnostique.

c) - Affections ou tares associées.

L'étude des antécédents de nos malades nous a permis de mettre en évidence un facteur de révélation clinique dans 16 cas, c'est-à-dire dans plus de 76 % des cas.

* 5 de nos malades ont développé dans les suites immédiates d'une intervention chirurgicale, un syndrome clinique, radiologique, endoscopique d'oesophagite peptique confirmé par l'histologie.

- Pour deux d'entre eux il s'agissait d'une intervention loco-régionale

+ 2 mois après gastrectomie polaire supérieure (complétée par pyloroplastie) pour ulcère gastrique juxtatumérositaire (Obs. n° 7 - Ce malade était par ailleurs porteur d'une maladie de PARKINSON).

+ dans les suites immédiates d'une intervention de HELLER, réalisée pour mégaoesophage (Obs. n° 10).

.../...

Les modifications de la continuité anatomique et physiologique, sont, sans nul doute, les facteurs essentiels à incriminer.

- Un autre malade a vu s'installer sa dysphagie, dans les suites d'une cholecystectomie (Obs. n° 13).

- Pour les deux derniers enfin, il s'agissait d'une intervention à distance :

+ dans les suites immédiates d'un acte chirurgical pratiqué pour fracture du fémur (Obs. n° 17). Ce malade totalisait par ailleurs le maximum de facteurs favorisant pour l'éclosion d'une oesophagite peptique (gastrectomie - cure de hernie diaphragmatique, cirrhose éthylique décompensée, tuberculose pulmonaire).

+ Dans les suites immédiates d'une sympathectomie lombaire pratiquée pour artérite des membres inférieurs (Obs. n° 18). La symptomatologie fonctionnelle s'est développée dès l'ablation d'une sonde gastro-duodénale d'aspiration.

Malgré le mystère pathogénique qui les entoure, ces observations démontrent combien l'acte opératoire et tous ses corollaires (anesthésie, immobilité couchée, perturbations métaboliques générales, sondes nasogastriques - susceptibles de produire un reflux gastro-oesophagien au bout de 48 heures par suite des modifications péristaltiques qu'elles entraînent - état neurotonique du malade) peuvent perturber l'équilibre mécanique et sécrétoire du cardiooesophage.

* Une de nos observations (Obs. n° 1) fait mention de l'association à un ulcère gastrique (d'ailleurs néconnu et découvert lors d'une gastrectomie), une autre de l'association à une lithiase biliaire (Obs. n° 11).

* Les antécédents de quatre malades font état d'affections respiratoires chroniques : emphysème pulmonaire (Obs. n° 11)
tuberculose pulmonaire (Obs. n° 17 - 18 - 20 dans l'obs. n° 12,
l'affection fut découverte un an après le début d'un traitement
par dilatations mensuelles, qui n'amenait qu'une amélioration
très imparfaite).

Ces observations viennent corroborer l'hypothèse de troubles de la continence gastro-oesophagienne, par modification ventilatoires et efforts de toux répétés.

* L'éthylisme, dans la mesure où il est possible d'en faire la preuve et d'en préciser les limites, a été retrouvée 8 fois (Obs. n° 4 - 7 - 12 - 13 - 16 - 17 - 20 - 21). "La vocation viticole" de la région n'est sans doute pas étrangère à ce pourcentage élevé.

* L'intoxication tabagique a pu jouer un rôle dans les observations n° 14 - 20.

* Ajoutons un cas de sclérodermie, chez une femme porteuse d'un syndrome de THIBIERGE - WEISSENBACH.

* Signalons enfin quatre observations mettant en évidence un état de dystonie autonome-végétative, fait qui semble assez fréquemment relaté dans la littérature (Obs. n° 5 - 7 - 8 - 15).

.../...

2° - Les données clinique.

- La dysphagie représente le maître symptôme, retrouvé chez 20 de nos malades.

Cinq fois il s'agissait d'une dysphagie rapidement progressive, soumettant très vite le malade à une alimentation liquide.

Cette brutalité d'évolution, obs. n° 1 et 21 mises à part, s'est produite au décours d'un acte chirurgical (Obs. n° 7 - 17 - 18).

Dans les 15 autres cas, la dysphagie basse était passagère et spasmodique, élective pour les aliments solides (viande et mie de pain) que les malades restreignaient le cas échéant, et évoluait depuis plusieurs années (de 1 à 2 ans à 23 ans dans l'observation n° 10). Mais elle n'avait aucune tendance à régresser et engendrait dans l'ensemble une baisse de l'état général, avec perte de poids parfois notable (6 Kgs 500 en 2 ans, dans l'Obs. n° 2).

L'observation n° 19 dans laquelle la dysphagie ne s'est pas manifestée s'est réélée être une oesophagite simple sans sténose. Cette remarque ne sous-entend pas que nos 20 dysphagiques avaient développé une sténose peptique ; en effet 6 d'entre eux étaient porteurs d'une oesophagite non sténosante.

Elle ne vise qu'à souligner la petite contribution du spasme.

- Les douleurs, revêtant essentiellement la symptomatologie de brûlures gastrooesophagiennes, mais s'étant également manifestées sous forme de crampes (Obs. n° 2 - 5) ou barres épigastriques (Obs. n° 13), ou même de précordialgies non liées à l'effort (Obs. n° 2) ont représenté dans 15 cas la symptomatologie principale d'accompagnement de la dysphagie.

Il nous paraît donc difficile d'en faire "l'apanage essentiel des oesophagites superficielles non sténosantes" (congrès de chirurgie 1968).

.../...

- Les régurgitations, volontiers nocturnes, se sont également révélées un symptôme important puisque nous les avons retrouvées 13 fois accompagnant la dysphagie.

- La spoliation sanguine est retrouvée 5 fois :

hémorragie digestive de nature imprécisée (Obs. n° 3),
Meloena (Obs. n° 9),
Régurgitations sanglantes (Obs. n° 18),
Anémie (Obs. n° 17 et 20).

- L'altération de l'état général est importante dans 8 cas, comportant un amaigrissement pouvant atteindre 6 à 7 Kgs et parfois même un état important de déshydratation.

- Signalons enfin quelques cas d'hypersialorrhée, un cas d'éruptions douloureuses et un cas d'aphagie brusque par blocage d'un corps étranger alimentaire en amont d'une sténose.

- Il est à remarquer dans un certain nombre de cas (Obs. n° 5 - 8 - 9 - 10 - 15) l'absence de parallélisme entre la symptomatologie fonctionnelle et l'importance des signes endoscopiques.

.../...

3° - Les données radiologiques.

La radiologie a surtout l'intérêt de visualiser le reflux. On ne saurait trop insister sur l'avantage des appareillages modernes (radio - cinéma et exanens sous amplificateur de brillance).

La recherche de hernie hiatale "grosse pourvoyeuse de reflux" doit être systématiquement recherchée selon la technique que nous avons adoptée (procubitus - compression - TRENDLENBURG - ingestion).

Elle permet également d'objectiver les anomalies anatomiques causales du reflux : hernie hiatale manifeste, par glissement le plus souvent, simple malposition cardiotubérositaire ou syndrome d'incontinence cardiaque sans hernie : le "chaleasia" des auteurs américains (GROSS - MERENDINO).

Enfin elle met en évidence le signe essentiel : la sténose dont le siège est habituellement au 1/3 inférieur de l'oesophage. C'est un rétrécissement serré, filiforme, central, axial, régulier et de faible étendue. Rarement l'aspect est irrégulier, les bords hérissés de petits spicules signalent les ulcérations. Dans certains cas il existe un spicule unique, éventualité rare d'une niche ulcéreuse.

Dans nos 21 observations, le reflux fut constaté 6 fois radiologiquement.

La sténose (15 cas) fut dans la majorité des cas, située au 1/3 inférieur de l'oesophage, axiale, généralement courte et régulière.

5 niches évoquant radiologiquement un ulcère oesophagien, n'ont pas trouvé de confirmation endoscopique : dans les obs. n° 3 - 17 - 18, il s'agissait d'une ulcération de surface et non d'un ulcère vrai, dans les obs. n° 4 et 21, l'endoscopie s'est révélée négative.

Mentionnons deux cas de diverticules oesophagiens associés (Obs. n° 9 - 18) quant aux affections causales, elles se répartissent ainsi :

.../...

- .. 8 hernies hiatales par glissement,
- une malposition cardiotubérositaire (Obs. n° 6),
- un brachyoesophage suspecté radiologiquement, vérifié anatomiquement (Obs. n° 18),
- un megaesophage (Obs. n° 10),

Dans 10 cas la radio ne permit pas de déceler une lésion causale.

4° - Les données endoscopiques.

L'examen endoscopique reste le temps essentiel, permettant d'affirmer l'oesophagite suspectée cliniquement et radiologiquement, parfois de redresser une erreur diagnostique, ou de révéler une oesophagite latente.

Il présente un double intérêt :

- D'une part il révèle la lésion :

* soit oesophagite non sténosante revêtant un aspect:

congestif (la partie basse de la muqueuse uniformément rouge ne tranche plus nettement sur la muqueuse gastrique).

oedémateux (oedème dur, organisé, en général assez clair, mais parfois congestif, hémorragique, formant un véritable bourrelet muqueux, succulent, de la région sus-cardiale).

pseudomembraneux (la muqueuse congestive, saignante, est recouverte d'un enduit pultacé qui desquame facilement ; aspect reflétant la pullulation microbienne).

ulcérohémorragique (la muqueuse congestive, présente des exulcérations en plaques, ou un aspect fissuraire saignant facilement au contact du tube).

rarement hyperplasique (bourgeonnant, papillonnaire).

.../...

* Soit oesophagite sténosante avec rétrécissement à limite supérieure nette, situé à une distance des arcades dentaires, variant de 28 à 33 cm, généralement court, peu serré, ulcérohémorragique saignant facilement au contact de l'oesophagoscope et habituellement entouré d'un halo fibrineux.

* quant à l'ulcère vrai, à fond nécrotique rougeâtre, à bords plus ou moins à pic, il est rarement visible.

- D'autre part, il permet le prélèvement ou curetage biopsique.

Nos 21 observations nous ont permis de retrouver 8 fois le reflux en cours d'endoscopie. Ce qui appelle deux remarques :

1° - Le reflux gastro-oesophagien est intermittent, et pas toujours saisi à l'oesophagoscopie (Obs. n° 2-3-4-5-11-13),

2° - L'anesthésie générale joue certainement un rôle, en modifiant plus ou moins les conditions du relâchement musculaire.

15 observations ont fait état d'une sténose, bien limitée, située dans majorité des cas à plus de 30 cm des arcades dentaires, surmontée par une muqueuse d'aspect variable :

+ saine (Obs. n° 16 - 17)

+ congestive (Obs. 7 - 21) et formations pseudomembraneuses surajoutées (Obs. n° 1 - 3).

+ Irrégulière plus ou moins végétante, mais n'allant pas jusqu'à l'hyperplasie (Obs. n° 4 - 12 - 13)

+ oedémateuse (Obs. n° 11)

+ Ulcérohémorragique (Obs. n° 2 - 6 - 13 - 14 - 18 - 20)

.../...

Les 6 autres observations se répartissent en :

- oesophagite simple congestive (Obs. n° 10 - 19),
- avec muqueuse saignant facilement (Obs. n° 5 - 15),
- oesophagite bourgeonnante (Obs. n° 8),
- oesophagite pseudomembraneuse (Obs. n° 9).

Aucun aspect d'ulcère vrai n'a été retrouvé.

5° - Les données histologiques.

La biopsie est un complément indispensable de l'oesophagoscopie renseignant :

* sur la nature des lésions (tissu de granulation de la muqueuse, existence de fausses membranes avec liséré fibrineux recouvrant le tissu de granulation, aspect scléro-inflammatoire ou non de la sous-muqueuse, état de la musculature plus ou moins atteinte par le processus de sclérose, ulcère vrai détruisant plus ou moins complètement la couche musculaire).

* sur le type de la muqueuse, malpighienne ou cylindrique de type gastrique.

Nous n'avons pu pratiquer, chez nos 21 malades, que cinq biopsies vraies sur 15 contrôles histologiques, cependant effectués par aspiration biopsie.

C'est dire l'intérêt primordial que nous devons attacher à la préparation médicale du malade, pendant les huit - dix jours qui précèdent l'examen endoscopique.

En effet, nous avons maintes fois constaté combien la stase alimentaire, l'état inflammatoire de la muqueuse limitaient nos manœuvres endoscopiques, interdisant parfois le franchissement d'une sténose et laissant planer le doute sur des lésions sous-jacentes. De plus la muqueuse fragile, interdit les prélèvements biopsiques, pourtant indispensables au diagnostic.

.../...

Aussi avons-nous pour règle de toujours mettre le malade dans un premier temps, à un traitement médical antinflammatoire et désinfiltrant. Nous avons pu ainsi écarter cinq diagnostics d'oesophagite peptique portés à tort, chez des sujets présentant radiologiquement des éléments en faveur, mais dont l'endoscopie a révélé un cancer débutant.

Nos 15 contrôles histologiques se répartissent ainsi :

- 4 cas de muqueuse cylindrique,
- un diagnostic de fausses membranes,
- 10 cytodiagnostics inflammatoires.

6° - Résultats en fonction des traitements.

Notre conduite thérapeutique a généralement été la suivante :

- traitement médical associant antinflammatoires, antiacides, pansement et parfois atropine (Obs. n° 1 - 2 - 3 - 12 - 16 - 17 - 18).

Six fois (Obs. n° 2 - 9 - 15 - 19 - 20 - 21), il a été fructueux, amenant progressivement la reprise d'une alimentation quasi-normale, et un gain pondéral appréciable.

Il est à remarquer que les malades n° 2 - 20 - 21, présentaient une sténose endoscopique, infranchissable à l'oesophagoscope pour le premier, serrée, rigide pour le deuxième.

- Ensuite * traitement chirurgical, soit après quelques semaines ou mois de traitement médical (Obs. n° 4 - 5 - 6 - 8 - 10 - 11 - 13 - 17), soit après échec d'un traitement par dilatation (Obs. n° 18).

L'acte chirurgical s'adressait à l'affection causale :

- Obs. n° 5 : cure de hernie hiatale, sans vagotomie,
- Obs. n° 6 : ?il ne nous a pas été possible d'avoir le compte rendu opératoire.

- Obs. n° 8 : cure de hernie hiatale avec vagotomie et pyloroplastie.

.../...

Obs. n° 11 : cure de hernie hiatale complétée par gastroentéro-anastomose, sans vagotonie
à la lésion oesophagienne :

Obs. n° 4-13: résection anastomose continente (il s'agissait d'un endobrachyoesophage dans les deux cas).

Obs. n° 10 : patch tubérositaire avec réfection de l'angle de HIS, vagotonie, pyloroplastie

Obs. n° 17 : patch tubérositaire et NISSEN.

Dans l'Obs. n° 18 : l'acte opératoire ne fut qu'explorateur (brachyoesophage).

Les résultats sont excellents pour les Obs. n° 5 - 8 - 10 - 11 - 17.

Le malade n° 6 est décédé de cardiopathie sclérodermique, quant aux malades n° 4 et 13, ils ont développé par la suite une sténose de l'anastomose, ayant nécessité des dilatations.

* Traitement par dilatations soit associé (Obs. n° 14) ou consécutif à l'échec du traitement médical (Obs. n° 1 - 3 - 7 - 12), soit après récurrence opératoire (Obs. n° 4 - 13).

Ces dilatations ont été réalisées sous anesthésie générale, par bougies de tailles progressivement croissantes, puis sonde à mercure. L'espacement des séances a été variable selon les cas.

Les résultats ont été bons, (entraînant la disparition de la symptomatologie fonctionnelle) dans les obs. n° 4 - 7 - 14 ; l'amélioration clinique ne fut que partielle dans deux cas (Obs. n° 3 - 12) ; enfin l'évolution fut péjorative dans l'obs. n° 1 : accident de fissuration au bout de la 5ème séance de dilatation, ayant entraîné une médiastinite, et s'étant compliqué d'accidents pleuro-pulmonaires.

--ooOoo--

.../...

Chapitre Sept

CONCLUSION

*

Nous avons recueilli en 7 ans, 21 cas d'oesophagite peptique, dans différents services du Centre hospitalier d'ANGERS.

Cette série confirme que la maladie peptique de l'oesophage n'est plus une rareté.

Son diagnostic peut être difficile, lorsque fait défaut le passé du reflux, lorsque ne peut être mise en évidence sa cause la plus habituelle : la hernie hiatale.

Les constatations radiologiques, endoscopiques ne sont pas toujours superposables, celle discordance pouvant tenir aux conditions différentes de ces deux examens (anesthésie effaçant les sténoses spasmodiques).

L'examen endoscopique reste un élément capital du diagnostic, en permettant notamment une biopsie ou mieux des biopsies étagées, au besoin répétées, dans le but essentiel d'écarter un cancer et d'apprécier l'évolutivité de l'oesophagite.

L'incontestable utilité des dilatations doit être soulignée sans pour autant méconnaître les possibilités d'accidents, malgré toutes les précautions requises.

La simple reposition d'une hernie hiatale entraîne une amélioration certaine des oesophagites non sténosantes.

La gravité des sténoses est également soulignée et fait apparaître tout l'intérêt de la prophylaxie de l'oesophagite peptique, notamment dans les indications de l'aspiration digestive post-opératoire (gastrostomie à minina ?)

BIBLIOGRAPHIE

*

*

- AKERLUND (A.) - Diaphragmatic hernia of oesophageal hiatus from anatomic and roentgenologie view point (Act. Radiol, 1926, 6, 3)
- ALBOT (G.) POILLEAU (F) - L'oesophage - Actualités hépato gastroentérologiques de l'Hôtel Dieu (1957 - Masson)
- AUGUSTE (C.) - Les oesophagites - (Arch. Mal. App. Dig. Suppl. 1951, 5, 110)
- AUGUSTE (C.) et TAQUET (A.) - Traitement des sténoses bénignes de l'oesophage par la dilatation (Gaz. Méd. Fr. 1958, 65, 1575)
- BARRAYA (L.) et Coll. - Hernie diaphragmatique, oesophagite, ulcère et sténose de l'oesophage (Mén. Acad. Chir. 1953, 79, 398)
- BARRAYA (L.) MINICONI (D.) et VIELLE (H.) - Rétrécissement de l'oesophage par oesophagite peptique : difficultés de la conception pathogénique et du traitement chirurgical (Arch. Mal. App. Dig., 1956, 45, 546)
- BARRE (Y.), DEBRAY (CH.), LAFITTE (A.), LAMBLING (A.), LORTAT-JACOB (J.L.) et SIGUET (J.) - Faut-il opérer les hernies diaphragmatiques ? Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital NECKER - (La Presse Méd., 1958, 66, 222)
- BENEDICT (E.B.) - Sténose peptique de l'oesophage - Etude de 233 malades traités par dilatation par sonde, chirurgie, ou les deux (An. J. Dig. Dis 1966 - 10 - 761)
- BROMBART (M.R.) - Ulcères de l'oesophage et oesophagites - (Actualités hépato-gastro - entérologiques de l'Hôtel Dieu, Paris, 1957, 34, Masson.)
- BROMBART (R.) et HENS (C.) - Les ulcères de l'oesophage : Radiologie (journées françaises de gastro-entérologie. Paris, 1965, 43, Masson)
- BROMBART (M.) - La radiologie clinique de l'oesophage, Paris, 1956, Masson.
- CHATELIN (C.L.) et FISSORE (A.) - Ulcère peptique de l'oesophage - (La Presse Méd. suppl^e, 1967, 75, 112)
- CHENE (P.), LORTAT-JACOB (J.L.), ROBERT (J.), MAILLARD (J.N.) - Etiopathogénie du reflux gastro-oesophagien - (Arch. Mal. App. Dig. 1955, 44, 20)
- CHRISTOFOROV (B.) - Reflux gastro-oesophagiens graves, oesophagites peptiques, ulcères de l'oesophage - Etude de 72 cas observés chez l'adulte. (Thèse, Paris, 1967)
- CONTE-MARTI (J.) et MAILLARD (J.N.) - Anatomie pathologique de 62 ulcères peptiques de l'oesophage (Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1966, 55, 395)

.../...

- COUETTE - L'ulcère peptique de l'oesophage (Thèse - Paris, 1950)
- COUINAUD (C.) - Maladie peptique de l'oesophage chez l'adulte (Thèse - Paris - 1950)
- DEVAMBEZ (J.) - Ulcères de l'oesophage -(La presse Méd. 1959, 67, 7)
- FRAILONG (J.), GRILDMOTTET (P.), PAQUETTE (J.P.) et VITTOURIS (P.) - Les sténoses peptiques de l'oesophage. A propos de deux observations (Arch. Mal. App. Dig. 1966, 55, 257)
- HILLEMAND (P.) - Les reflux oesophagiens -(Rev. ou Prat. 1959, 9, 1165)
- LATASTE (J.) et GONTHIER (F.) - Les reflux oesophagiens après gastroectomies distales (La Presse Méd. 1967, 75, 1025)
- LORTAT-JACOB (J.L.) - Les maladies peptiques de l'oesophage (Journ. Int. Chir. 1951, 11, 152)
- LORTAT-JACOB (J.L.) - Acquisitions radio chirurgicales en pathologie de l'oesophage (Sem. Hôp., Paris, 1956, 32, 2063)
- LORTAT-JACOB (J.L.), ROBERT (F.W.) et FRENTZ (F.) - Affections peptiques de l'oesophage - Ulcère - oesophagite (Sem. Hôp. Paris - Ann. Chir. 1956, 10, 517)
- MAILLARD (J.N.) - Ulcères de l'oesophage - (La Presse Méd. 1963, 71, 2303)
- MAZZEI (E.) et d'ALOTTO (V.) - Les oesophagopathies sclérodermiques - L'oesophage court acquis, sclérodermique ou brachyoesophage sclérodermique . (La Presse Méd., 1958, 91, 2056)
- MONGES (H.), MONGES (A.), GAMBARELLI (J.) et JOUVE - FOURNIER (P.) - Sur le repérage radiologique de l'hiatus oesophagien et l'interprétation de l'image de coupole diaphragmatique ne gauche (Arch. Mal. App. Dig. 1955, 44, 1033)
- MONGES (H.), MONGES (A.) et GRAS (A.) - Etude manométrique simultanée des pressions gastriques et oesophagiennes chez les sujets normaux et les patients porteurs de hernie hiatale. (Arch. Mal. App. Dig. 1959, 48, 1143)
- MOUNIER - KUHN (P.) et GAILLARD (J.) - La pathologie du reflux gastro-oesophagien, Oesophagites et sténoses peptiques - (Librairie Arnette, Paris, 1965).
- NAULLEAU (J.) et COUETTE (P.) - Ulcère peptique de l'oesophage (gaz - méd. de France 1952, 59, 25).
- PALMER (E.D.) - The hiatus hernia oesophagitis - Esophageal stricture complex. Twenty year prospective study - (The A. Journal of Méd. April 68 vol. 44 - N° 7 - p. 566).
- TASSIN (M.) - Les sténoses peptiques de l'oesophage - contribution à l'étude des oesophages courts, et de l'endobrachyoesophage - Valeur de l'endoscopie oesophagienne - (Thèse, Lyon, 1962)

.../...

- VALLA (A.) - L'ulcère peptique de l'oesophage (Thèse - Paris 1958)
- VAYRE (P.) et HURLEAU (J.) - Oesophagite et malposition cardio-tubérositaire -
(La Presse Méd. 1967, 75, 115 - confrontation RX anatomo-cliniques)
- ZWANG (G.) - Oesophagites par reflux et lésions peptiques de l'oesophage chez
l'adulte (Thèse - Paris, 1962).

70ème Congrès Français de chirurgie - (Paris 1968 - Ancienne Imprimerie de la
Cour d'Appel) : Les oesophagites peptiques.

-:-:-:-

